MINISTERUL SĂNĂTĂŢII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIŢANU

CATEDRA OFTALMOLOGIE

I. JERU, E. BENDELIC, V. BOIŞTEANU,
V. LUPAŞCO

ETIOPATOGENIE ŞI TRATAMENT ÎN CATARACTA SENILĂ

Recomandare metodică

Chişinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2008

CZU 617.74-004.1 (076.5)
E 84



Aprobat de Consiliul metodic central al USMF
Nicolae Testemițanu. Proces-verbal nr. 1 din 16 octombrie 2007

Autori: *Ion Jeru,* dr. med., conf. univ.
Eugen Bendelic, dr. hab. med., conf. univ.
Vladimir Boişteanu, dr. med., conf. univ.
Vera Lupaşco, dr. med., conf. univ.

Recenzenți: *Tatiana Paşenco,* dr. med., conf. univ.
Ala Paduca, dr. med., asistent universitar

Redactor: *Sofia Fleştor*
Machetare computerizată: *Veronica Istrati*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Etiopatogenie şi tratament în cataracta senilă: Recomandare metodică / I. Jeru, E. Bendelic, ... – Ch.: CEP *Medicina*, 2008. – 33 p.
Bibliogr. p. 27–33 (66 tit.)
ISBN 978-9975-915-23-6
50 ex.

617.74-004.1 (076.5)
E 84

ISBN 978-9975-915-23-6

CUPRINS

Prefață.. 4
1. Particularitățile etiopatogeniei cataractei senile.............. 7
2. Particularitățile tratamentului medicamentos în cataracta senilă.. 16
3. Particularitățile tratamentului microchirurgical în cataracta senilă.. 20
Recomandări practice.. 26
Bibliografie.. 27

PREFAȚĂ

În patologia oculară, cataracta senilă ocupă un loc însemnat. Ea reprezintă una dintre cele mai frecvente maladii oftalmologice ce se caracterizează prin diminuarea progresivă a acuității vizuale, cu limitarea activității profesionale și a calității vieții pacientului afectat. De regulă, ea afectează persoanele de peste 50 de ani. Cataracta senilă este bilaterală, asimetrică și are trei forme de evoluare clinică.

1. *Cataracta corticală*, în care opacitățile cristaliniene sunt localizate în straturile externe ale cristalinului. Ea parvine după 65 de ani și evoluează spre opacitate cristaliniană totală. În debut, pacienții acuză voalarea vederii, senzația de ebluisare, ameliorarea acuității vizuale la lumină intensă prin folosirea în mioză a părții transparente a cristalinului. Treptat, acuitatea vizuală scade, dar senzația și proiecția luminoasă se mențin. Evoluția cataractei corticale este relativ lentă (2–3 ani).

2. *Cataracta nucleară* se întâlnește mai rar și se manifestă la persoanele mai în vârstă. Tulburările vizuale sunt progresive: pacientul vede prost ziua, vederea ameliorându-se spre seară, pentru că midriaza eliberează porțiunea periferică a cristalinului încă transparent. Cataracta nucleară mai determină și o miopizare tranzitorie (prin creșterea indicelui de refracție al cristalinului), ce-i permite pacientului să renunțe la ochelarii de citit. Nucleul se densifică și, cu timpul, capătă o culoare brună, roșiatică, neagră.

3. *Cataracta subcapsulară posterioară* afectează straturile posterioare ale cristalinului central, modificând rapid acuitatea vizuală, în special la distanță.

Cataracta senilă se manifestă prin patru faze: incipientă, intumescentă, matură și hipermatură.

Cataracta incipientă se caracterizează prin apariția primelor focare de opacifiere în cristalin, acestea determinând tulburări vizuale neînsemnate. Pacientul acuză la prezența unor puncte negre fixe în câmpul vizual, fie o miopie moderată inexistentă anterior,

poliopie (vederea unui obiect în mai multe exemplare, fenomenul fiind datorat astigmatismului cristalinian). În cataracta intumescentă opacifierea cristalinului progresează treptat. Se produce o hiperhidratare a cristalinului, acesta mărindu-şi volumul. Camera anterioară se micşorează, se poate instala un glaucom secundar tranzitoriu. Cataracta matură se manifestă prin faptul că, după câteva luni sau chiar ani de la debutul maladiei, are loc o deshidratare a cristalinului. Acesta îşi recapătă marimea, camera anterioară revine la dimensiunile normale. Acuitatea vizuală diminuează până la percepția luminii, iar cristalinul este totalmente opac. Cataracta hipermatură (morganiană) se manifestă prin diminuarea volumului şi lichefierea masei cristalinului cu nucleul flotant în sacul capsular.

Incidența cataractei senile variază în plan mondial (Топалова А.В., Турыкина И.Л., 1982). Astfel, în oraşul Fremingeim (SUA), din numărul total de pacienți investigați oftalmologic, cataracta senilă a fost depistată în 15,5% din cazuri, majoritatea fiind în vârstă de 75–85 ani (45,9%). În India, incidența cataractei senile e de 22% la persoanele cu vârsta între 50 şi 59 ani şi de 31% la persoanele de peste 60 ani. În Islanda, cataracta e depistată în 30,1% din cazuri la populația cu vârsta de peste 65 ani. În Kenia, cataracta e determinată în 41,8%, în Anglia – 23,9%, în Germania – 8,2%; în Canada – 15,1%. În SUA 15% din cecitate revin pacienților cu cataracte senile (Elman M.I., Miller M.T., Natalon R., 1986); în China – 25,8% (Mao Wen-Shu, Hu Tian-Sheng, 1982).

În spațiul ex-sovietic incidența cataractei senile drept cauză a invalidității la fel variază în intervale diferite: în Ucraina incidența e de 12% cazuri, Azerbaidjan – 11,3%, în raioanele rurale ale Başkiriei – 32,2%, regiunea Primorsk (Rusia) – 23,4% (Пучковская Н.А., 1983; Пучковская Н.А., Венгер Г.Е., 1985; Пучковская Н.А., Венгер Г.Е., Красновид Т.А., 1987; Пучковская Н.А., Кравченко Л.И., 1987). E de menționat faptul că aproximativ $^1/_3$ din maladiile oculare şi mai bine de 50% din intervențiile microchirurgicale îi revin cataractei senile (Анина Е.И., 1987). Astfel, inci-

dența intervențiilor microchirurgicale efectuate în baza cataractei senile la 1000 de locuitori în SUA, Suedia și Marea Britanie a constituit respectiv 5,4; 4,5; 1,8 (Stenevi U. et al., 1995). În țările Europei Centrale și de Est acest indice e mai redus: Estonia – 2,5; Lituania – 1,86; Letonia – 1,55; Polonia – 1,28; Cehia – 4,21; Slovacia – 2,43; Ungaria – 3,53; România – 1,26; Bulgaria – 1,73; Bosnia și Herțegovina – 1,20; Moldova – 1,3; Belarus – 0,8; regiunea Samara (Rusia) – 1,75. (Cocur I., Klaus V., 2001). Intervențiile microchirurgicale necesită și un anumit suport material. În SUA, în acest scop sunt alocate 3,4 miliarde dolari (West S., Valmadrid Ch., 1995; Delcourt C., Carriere J., Ponton-Sanchez A. et al., 2000). Din motive financiare, doar 10% din pacienții africani cu cataracte senile au posibilitate să suporte o intervenție microchirurgicală (West S., Quigley H.A., 1991). Din aceleași motive, în India 50% din pacienții cu cataracte senile au posibilitatea să suporte intervenție microchirurgicală (Murthy G., Cupta S., Talvar D., 1996).

În viziunea unor autori (Mares-Perlman J., Brady W., Klein B. et al., 1995), stoparea evaluării cataractei senile în fazele inițiale prin intermediul metodelor conservative pe o perioadă de 10 ani ar putea reduce ponderea intervențiilor microchirurgicale (destul de costisitoare) cu 50%.

Astfel, ținând cont de morbiditatea frecventă a cataractei senile, elucidarea mecanismelor ce țin de domeniul etiopatogeniei maladiei date ar contura bazele unei strategii în tratamentul medicamentos și microchirurgical al cataractei senile.

1. Particularitățile etiopatogeniei cataractei senile

Deseori, cataracta senilă e interpretată ca un proces degenerativ al organismului. Desigur, cu îmbătrânirea organismului se modifică și particularitățile optice ale cristalinului (Копейко Л.П., Корецкая Ю.М., Миткол Д.И. и др., 1980). Aceste modificări se caracterizează prin două aspecte principale: polimerizarea proteinelor cristaliniene și acumularea între fibrele cristaliniene a produselor metabolismului cristalinian (Tripathi R.C., Tripathi B.J., 1983a; Tripathi R.C., Tripathi B.J., 1983b).

A interpreta opacifierea cristalinului ca un fenomen similar albirii părului, relaxării țesutului cutanat sau aterosclerozei pare un mod simplist de a elucida lucrurile. De aceea, există diverse teorii privind elucidarea mecanismului opacifierii cristalinului.

În declanșarea acestor mecanisme, un rol deosebit le revine proceselor degenerative ce parvin în corpul ciliar, în procesele ciliare și în vasele acestora (Шатилова Т.А., Алексидзе Т.А., Квалиашвили М.А. и др., 1977). În viziunea noastră, pe un fundal degenerativ legat de vârstă, la acțiunea unuia sau a mai multor factori exogeni sau endogeni, s-ar declanșa o eventuală cataractă senilă. Reddy P.S. (1981) a constatat declanșarea unei cataracte senile și la o vârstă mai tânără, în țările cu o insolație ridicată. Astfel, în Nepal cataracta senilă e depistată la vârsta de 35 ani, în Myanmar (fosta Birmanie) – la 30 ani, în India – la 45 ani.

Un alt autor (Еременко Н.С, 1985) menționează și rolul factorilor ereditari în declanșarea cataractei legate de vârstă. Astfel, studiind evoluția cataractei senile pe arborele genealogic, autorul a determinat că vârsta pacienților la care s-a constatat cataracta senilă era mai mică decât a predecesorilor lor. Autorul a remarcat și evoluțiile identice ale opacităților cristaliniene. Un alt autor (Игнатов Р.К., 1980), studiind sistemul HLA la pacienții cu cataracte senile, a depistat antigenii B5 și B12. Autorul remarcă o incidență mai mare a acestor antigeni la pacienții cu ateroscleroză și hiper-

tensiune arterială, concluzionând astfel că maladiile date ar putea fi interpretate ca factori de risc în evoluarea cataractei senile.

Alţi autori (Парвова Т., Васильева П., Джарков И., 1987) au remarcat că printre maladiile concomitente au dominat: hipertensiunea arterială (31,4%), maladiile cronice pulmonare (31,4%) şi cardiopatia ischemică (51,7%). În viziunea lor, aceste maladii provoacă dereglări microcirculatorii şi hipoxii tisulare, ce influenţează declanşarea unei cataracte senile.

Пучковская Н.А, Кравченко Л.И. (1987) relatează că la persoanele sănătoase somatic, în vârstă de 51–60 ani, cataracta senilă s-a depistat în 6,6% din cazuri. La persoanele de aceeaşi vârstă, dar cu maladii concomitente – hipertensiune arterială, maladii ale sistemelor hepatobiliar şi gastrointestinal – incidenţa cataractei senile a fost de 25,3%, 23,4% şi 25,4% din cazuri. Dintre toate maladiile tractului gastrointestinal, diareea sporeşte riscul declanşării unei cataracte senile (West S.K., 1991).

Jacques P.F., Chylack L., Cready M.C. (1988) remarcă declanşarea cataractei senile în cazul în care persoana în cauză practică o dietă hipoproteică, cu un surplus de lipide şi glucide, în special la carenţa substanţelor antioxidante. Majorarea indicelui greutăţii corporale e interpretată ca factor de risc la declanşarea unei cataracte senile subcapsulare posterioare (Glynn R., Christen W., Manson I et al., 1995). Fumatul este un factor de risc în declanşarea cataractei senile nucleare (West S., Valmadrid C. et al., 1995). Gihan Helmy, Manai Ismail, Auman E.S. Manfous (2001) consideră fumatul ca factor de risc în declanşarea cataractelor nucleare şi subcapsulare posterioare. Efectul nociv al fumatului e cauzat de acţiunea unor elemente (cuprul, plumbul şi cadmiul) din fumul de ţigară (Ramakrishnan S., Sulochana K., Selvaraj T. et al., 1995; Cekic O., 1998).

Un rol deosebit îi revine şi amplasării geografice. Astfel, în Ucraina, morbiditatea prin cataractă la 1000 locuitori în regiunea Jitomir e de 1,1–1,7; în regiunea Voroşilovgrad – de 0,9–1,3; în regiunea Doneţk – de 3,0–3,9, în regiunea Harkov – de 4,4–4,6 şi

în regiunea Dnepropetrovsk – de 4,4–4,7. După părerea unor autori (Анина Е.И., Левтюх В.И., 1987), acest fapt se datorează conținutului crescut de fluor în apa potabilă a Ucrainei. Conform altor investigații (Титенко К.С., Ловли Г.Д., Лучик В.И. и др., 1987), în regiunea Cernăuți (Ucraina) morbiditatea prin cataractă la 10 000 locuitori în zonele de șes e de 38,3, în zonele premontane – de 25,3 și în zonele montane – de 21,8. În opinia autorilor, cauza morbidității este concentrația crescută de cupru în solul regiunilor de șes, unde se practică pe larg agricultura.

Printre alți factori de risc se enumeră și diabetul zaharat, radiația ionizantă, radiația infraroșie și radiația solară (Доусон И.Р., Шваб И.Р., 1981).

Un capitol aparte îi revine radiației ultraviolete. Un studiu randomizat în SUA (Leske M.C., Sperdutto R.D., 1983) a determinat corelarea cataractei senile cu intensitatea radiației ultraviolete. Unii autori (Hiller R., Sperdutto R.D., Ederer F., 1983) remarcă efectul cataractogen al diureticelor, alcoolului, iar alții (Levitt M., Greer C., 1977) – efectul cataractogen al corticosteroizilor, fotosensibilizantelor, preparatelor chimioterapice, inhibitorilor enzimelor. Experimental, polimixina B manifestă efect cataractogen la șobolani, iar sulfamidele posedă același efect la cultivarea cristalinelor în medii cu adaus de sulfamide (Bartholomew R.S., Clayton R.M., Cuthbert J. et al. 1980).

Actualmente, etiopatogenia cataractei senile este interpretată și prin prisma proceselor imune (Федоров С.Н., Панасюк А.Ф., Ларионов Е.В. и др., 1989). Conform teoriei date, cu vârsta, capsula cristaliniană se modifică; drept consecință, unele proteine cristaliniene pătrund în umoarea apoasă a camerei anterioare și induc un răspuns imun (antigen + anticorp). Ulterior, acest complex contribuie la declanșarea proceselor distructive în cristalin.

Cataracta senilă poate fi cauzată de următorii factori de risc cataractogeni (Leske M. et al., 1991):

- reacțiile fototoxice prin acțiunea radicalilor liberi;
- vârsta pacientului;

• diminuarea circulației sanguine (hipertensiunea arterială și medicația antihipertensivă, insuficiența cardiacă);
• malasimilația substanțelor nutritive (gastrita cronică, colita cronică, hepatita cronică);
• hipoxia tisulară (bronșita cronică);
• consumul exagerat de alcool și fumatul excesiv.

În etiopatogenia cataractei senile se implică un singur factor de risc sau mai mulți, care, în consecință, amplifică evoluarea cataractei senile. În prezent, există tendința de a se accepta părerea că opacifierea cristalinului este consecința acțiunii radicalilor liberi, care conduc la reorganizarea în special a proteinelor cristaliniene.

Inițierea radicalilor liberi în cristalin în condiții fiziologice

1. În mod normal, mai bine de 95% din oxigenul molecular, sub acțiunea citocromoxidazelor, se reduce tetravalent în apă (Urban T., Hurbain J., Urban M. et al., 1995):



$$O_2 + 4e^- + 4H^+ \rightarrow 2\,H_2O.$$

2. La reducerea monoelectronică a oxigenului, sub influența unui aport energetic (lumina, E =hν), se va genera radicalul anionic superoxid:



$$O_2 + e^- \rightarrow O_2^{\cdot -}.$$

3. Ulterior, superoxid anionul poate suporta o dismutație spontană sau catalizată enzimatic, generându-se astfel peroxidul de hidrogen:



$$2O_2^{\cdot -} + 2H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2.$$

4. Peroxidul de hidrogen, în prezența metalelor cu valență variabilă (M n+), în special a fierului bivalent (Fe 2+), va iniția cel mai nociv și reactiv radical (radicalul hidroxil), prin intermediul reacției Fenton (Babbs E.F., 1985):



$$H_2O_2 + M^{n+} \rightarrow HO^- + HO^{\cdot} + M^{(n+1)+}.$$

5. La prezența fierului, anionul superoxid de asemenea va reacționa cu peroxidul de hidrogen, generând radicalul hidroxil,

prin aşa-numita reacţie Haber-Weiss (Halliwell B., Gutteridge M.C., 1984):



$$H_2O_2 + O_2^{\cdot -} \rightarrow HO^{\cdot} + HO^{-} + O_2.$$

6. La reducerea dielectronică a oxigenului se iniţiază anionul peroxi (Dinu V., Darabont R., 1994):



$$O_2 + 2e^- \rightarrow O_2^{2-}.$$

7. Prin reducerea radicalului peroxi va rezulta peroxidul de hidrogen (Dinu V., Darabont R., 1994):



$$O_2^{2-} + 2H^+ \rightarrow H_2O_2.$$

8. La reducerea trielectronică a oxigenului la fel se va iniţia radicalul hidroxil (Deby C., 1991):



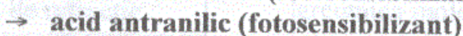
$$O_2 + 3e^- + 3H^+ \rightarrow HO^{\cdot} + H_2O_2.$$

9. Drept consecinţă a reacţiilor fotochimice ale oxigenului cu prezenţa moleculelor sensibile la lumină, unde se va stopa energia fotonilor activaţi, se va genera oxigenul sânglet ($^1O_2$) (Bonne C., Milhaud A.M., 1991). Oxigenul sânglet se mai poate iniţia drept consecinţă a reacţiilor dintre oxigenul molecular şi alte specii active ale acestuia (anionul peroxi etc.).

10. La prezenţa oxigenului molecular şi sub acţiunea luminii, aminoacizii vor suporta unele modificări (în particular triptofanul), generând radicali liberi şi fotosensibilizanţi endogeni (Olinescu R., 1994):







→ H_2O_2
Triptofan+ + hν + O_2 → formilkinurenină (fotosensibilizant)
→ acid antranilic (fotosensibilizant)

În astfel de reacţii pot fi antrenaţi şi alţi aminoacizi: tirozina, fenilalanina, metionina şi cisteina.

11. Sub influenţa energiei solare, lipidele pot fi antrenate în reacţiile de oxidare peroxidică (Bonne C., Milhaud A.M., 1991):



Lipide + hν → oxidare peroxidică a lipidelor → radicali liberi

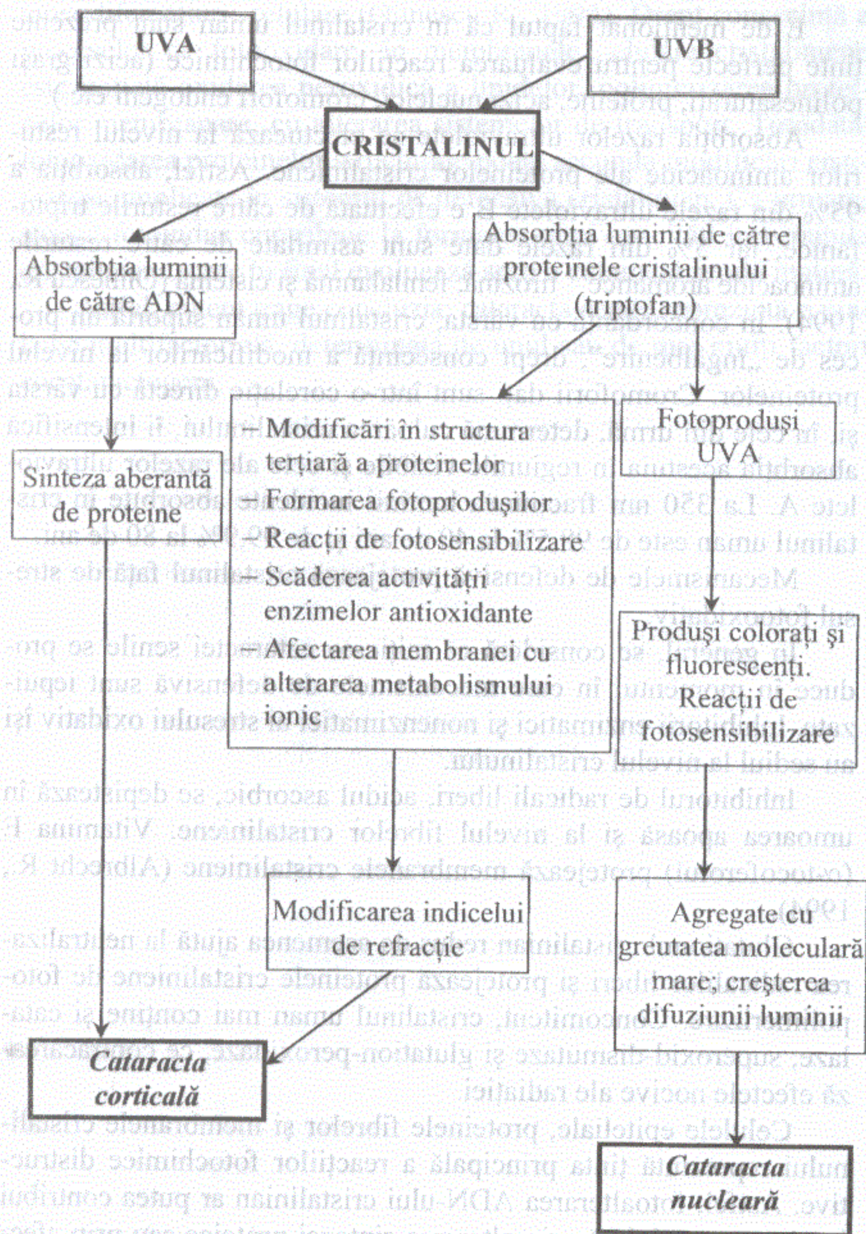
12. În ipoteza stresului oxidativ mai este incriminat şi oxidul de azot (NO) (Braquet P., Braquet M., 1983). Acest nitroradical îşi are sediul în cornee, conjunctivă, epiteliul cristalinian, endoteliul vaselor corpului ciliar şi ale retinei. Fiind o structură radicalică, acesta din urmă difuzează liber în toate direcţiile şi se poate combina cu diferite ţinte – cu alţi radicali, cu atomii Fe şi Cu, prezenţi cu enzime, cu grupările tiolice (SH). În concentraţii majorate, oxidul de azot activează oxidarea peroxidică a lipidelor. Unul dintre produşii metabolismului acestui radical (NO) este NO_2 (nitrit ionul).

NO_2 + α cristalin (principala proteină cristaliniană) → oxidarea grupărilor tiolice (SH) → agregate proteice (cataractă senilă)

Globul ocular este supus, pe parcursul vieţii, radiaţiei solare, în particular luminii ultraviolete B (UVB, 290–320 nm) şi luminii ultraviolete A (UVA, 320–400 nm). Razele de lumină cu lungimi de undă mai mici de 295 nm sunt complet absorbite de cornee.

Cristalinul absoarbe radiaţiile UVA şi UVB (295–400 nm), care traversează corneea şi care pot declanşa un efect fototraumatic asupra proteinelor cristaliniene. Deci, expunerea continuă a cristalinului la radiaţia UV contribuie la o deteriorare fotochimică cumulativă.

Mecanismele prin care razele UVA şi UVB produc cataracta senilă ar putea fi interpretate astfel:


UVA
UVB
CRISTALINUL
Absorbţia luminii de către ADN
Absorbţia luminii de către proteinele cristalinului (triptofan)
Sinteza aberantă de proteine
– Modificări în structura terţiară a proteinelor
– Formarea fotoproduşilor
– Reacţii de fotosensibilizare
– Scăderea activităţii enzimelor antioxidante
– Afectarea membranei cu alterarea metabolismului ionic
Fotoproduşi UVA
Produşi coloraţi şi fluorescenţi. Reacţii de fotosensibilizare
Modificarea indicelui de refracţie
Agregate cu greutatea moleculară mare; creşterea difuziunii luminii
Cataracta corticală
Cataracta nucleară

E de menționat faptul că în cristalinul uman sunt prezente ținte perfecte pentru evaluarea reacțiilor fotochimice (acizi grași polinesaturați, proteine, acizi nucleici, cromofori endogeni etc.).

Absorbția razelor ultraviolete se efectuează la nivelul resturilor aminoacide ale proteinelor cristaliniene. Astfel, absorbția a 95% din razele ultraviolete B e efectuată de către resturile triptofanice, iar 5% din razele date sunt asimilate de către resturile aminoacide aromatice – tirozină, fenilalanină și cisteină (Olinescu R., 1994). În concordanță cu vârsta, cristalinul uman suportă un proces de „îngălbenire", drept consecință a modificărilor la nivelul proteinelor. Cromoforii dați sunt într-o corelație directă cu vârsta și, în cele din urmă, determină culoarea cristalinului, îi intensifică absorbția acestuia în regiunile vizibile și cele ale razelor ultraviolete A. La 350 nm fracțiunea luminii incidente absorbite în cristalinul uman este de 98,5% la 40 de ani și de 99,9% la 80 de ani.

Mecanismele de defensivă protejează cristalinul față de stresul fotooxidativ.

În general, se consideră că inițierea cataractei senile se produce în momentul în care mecanismele de defensivă sunt iepuizate. Inhibitorii enzimatici și nonenzimatici ai stresului oxidativ își au sediul la nivelul cristalinului.

Inhibitorul de radicali liberi, acidul ascorbic, se depistează în umoarea apoasă și la nivelul fibrelor cristaliniene. Vitamina E (α-tocoferolul) protejează membranele cristaliniene (Albrecht R., 1994).

Glutationul cristalinian redus de asemenea ajută la neutralizarea radicalilor liberi și protejează proteinele cristaliniene de fotopolimerizare. Concomitent, cristalinul uman mai conține și catalaze, superoxid-dismutaze și glutation-peroxidaze, ce contracarează efectele nocive ale radiației.

Celulele epiteliale, proteinele fibrelor și membranele cristalinului reprezintă ținta principală a reacțiilor fotochimice distructive. Astfel, fotoalterarea ADN-ului cristalinian ar putea contribui la o moarte celulară prin alterarea sintezei proteice sau prin afec-

tarea diferențierii celulare (Olinescu R., 1994). Drept consecință a proceselor de fotooxidare, în membranele celulare cristaliniene este inițiată oxidarea peroxidică a lipidelor, polimerizarea proteinelor membranare, cu alterarea sistemelor de transport. Totodată, fotooxidarea proteinelor structurale poate secunda modificări enzimatice, implicate în sistemul de defensivă cristalinian. Ca urmare, stresul fotoindus contribuie la formarea unei opacități ireversibile cristaliniene, care în final evoluează spre o cataractă senilă matură.

Astfel, putem trage concluzia: cataracta senilă reprezintă o maladie multifactorială, determinată de unul sau de mai mulți factori cocataractogeni.

2. Particularitățile tratamentului medicamentos în cataracta senilă

Actualmente, din datele literaturii de specialitate, deseori controversate, reiese că fortificarea sistemului antioxidant al cristalinului rămâne a fi una din direcțiile principale în tratamentul medicamentos al cataractei (Zoric L., Marcovic M., 2001). E de menționat faptul că, la un nivel al vitaminei E în serul sanguin mai diminuat de 20 micromoli/l, cataracta senilă incipientă la bărbații în vârstă a fost depistată în 54,4% din cazuri. La un nivel mai mare de 26 micromoli/l – în 33,3% (Vaicaitiene K., Gerniauskiene L., Paunksnis A., 2001).

Astfel, cu scop de profilaxie sau de stopare a cataractei senile în fazele inițiale ale maladiei, sunt bine-venite preparatele cu efect antioxidant. Un rol deosebit îi revine alimentației adecvate (Olinescu R., 1994).

- Ceaiurile din diverse plante posedă un efect antiradicalic. Deoarece conțin flavonoizi, fenoli, alcaloizi, ele au efecte antioxidante. Pătlagina *(Plantago lanceolata)* conține polifenoli, vitaminele C și E și alte substanțe antioxidante.
- Ginsengul este un extraxt din planta *Danax Ginseng*, ale cărei proprietăți terapeutice au fost evidențiate și studiate de chinezi mai bine de 2500 de ani. Având în compoziția sa vitaminele C și E, fitosteroli, metale (Mn, Zn, Cu etc.), acest preparat are proprietăți antioxidante.
- Diverse produse apicole sunt practicate pentru proprietățile lor antioxidante, demonstrate sau numai suspectate: polenul și lăptișorul de matcă sunt bogate în vitaminele E și C și în diferite minerale; propolisul la fel posedă proprietăți antioxidante.
- Usturoiul și ceapa prezintă proprietăți antioxidante, mai ales prin conținutul de Zn, Se, vitamina C și derivați sulfurați (etantiol, dialildisulfură și alicină). Firmele de medicamente „Whintorpe" și „Sandoz" folosesc extracte de usturoi pentru sinteza unor substanțe, luând în considerație capacitatea antioxidantă a acestora.

• Cerealele germinale, în particular grâul încolțit, care este cel mai cunoscut, sunt folosite ca tonice generale; aceste plante au și proprietăți antioxidante, prin conținutul de vitaminele A și E și minerale (Mg, Ca, Mn, Zn etc.).

• Condimentele sunt și ele menționate printre antioxidanții naturali, îndeosebi piperul negru și alte specii înrudite cu acesta, care conțin amide fenolice cu proprietăți antiradicalice asemănătoare cu ale vitaminei E.

Un rol deosebit în tratamentul cataractei senile le revine colirelor oftalmice cu efect antioxidant. În tratamentul cataractei senile incipiente este bine-venită practicarea sen-cătălinei (Ушаков Н.А. și coaut., 1994). După datele acestor autori, practicarea sen-cătălinei a contribuit la majorarea acuității vizuale în 26,6% din cazuri și menținerea acesteia la un nivel constant în 54%, în comparație cu 13% și 40,6% în lotul martor (de control). Preparatul se administrează câte 1–2 picături, de 5 ori/zi. Pe parcursul anilor, vitaminele A, E și C au fost practicate atât în colir, cât și peroral. Astfel, pentru stoparea progresiei cataractei senile, unii autori (Schalch W., Köpcke W., Chylack L. et al., 1998) recomandă ca, pe parcursul a 2–3 ani, să se administreze zilnic câte 600 mg/zi de vitamina E și câte 750 mg/zi de vitaminele A și C.

În SUA (Leske M.C., Chylack L.T.Jr., He Q. et al., 1997) a fost finalizat un studiu randomizat pe o perioadă de 5 ani, în care au fost investigați factorii etiologici și evoluția cataractei senile.

În plan terapeutic au fost propuse următoarele recomandări:

– abandonarea fumatului;
– practicarea antioxidanților (local și general);
– folosirea multivitaminelor (general);
– diminuarea indicelui masei corporale.

În contextul dat, au fost finalizate încă două proiecte euro-americane (AREDS Research Group, 2001; Chylackl L.T.Jr., Brown N.P., Bron A. et al., 2002). S-a demonstrat că practicarea

(per os) a preparatelor ce conțin vitamina C, vitamina E și β-carotină contribuie la inhibarea progresării cataractei senile.

Unii autori (Евграфов В.Ю., Батманов Ю.Е., 2005) recomandă pacienților cu cataracte senile incipiente următoarele remedii: quinax, sen-catalină, bendozac, facan, acid acetilsalicilic (aspirină).

Astfel ***quinaxul*** e practicat pe larg în Japonia și în alte țări din Asia Mijlocie, America Centrală, Europa, Orientul Mijlociu. Mecanismul de acțiune e bazat pe neutralizarea chinonelor, substanțe ce induc formarea cataractei senile. Un alt preparat topic anticataractogen, bazat pe neutralizarea chinonelor, e ***sen-catalina***. Preparatul dat posedă proprietăți de oxido-reducere cu protejarea grupelor SH (tiolice).

Bendozacul este un preparat antiinflamator; se administrează (per os) în tratamentul cataractelor senile. La pacienții reumatogeni care practică bendozacul riscul declanșării unei cataracte senile e foarte redus. S-a dovedit că bendozacul blochează parțial deteriorarea albuminei serice și denaturarea proteinelor serice la acțiunea ultravioletă. Totodată, preparatul diminuează hidratarea, oxidarea grupelor tiolice, formarea complexelor macromoleculare, normalizează nivelul glutationului.

Facanul – preparat anticataractogen. Remediul conține glicină, acid glutamic, L-arginină, inozită, fosfat de piridoxină, L-cisteină și acid ascorbic. Compoziția dată stimulează sinteza glutationului în cristalin. Se administrează per os.

Acidul acetilsalicilic (aspirina). S-a dovedit că la pacienții cu artrită reumatogenă, care iau aspirină, riscul declanșării unei cataracte senile se reduce de 2 ori. Mecanismul de acțiune e axat pe eliberarea triptofanului conjugat în serul sanguin. Preparatul mai inhibă aldoreductaza și aldehida malonică (produs al lipoperoxidării), cu efect cataractogen.

Analogic, Leske M.C., Chylack L.T.Jr., He Q. et al. (1997); Leske M.C., Chylack L.T.Jr., He Q. et al. (1998) relatează că suplimentele cu polivitaminele A, C și E diminuează riscul declan-

şării cataractei nucleare, iar Mares-Perlman J.A., Lyle B., Klein B. et al. (2000), după o investigaţie pe parcursul a câtorva ani a 3684 participanţi la programul în Biver-Dem, denotă diminuarea riscului declanşării cataractei senile nucleare şi corticale la 60% din numărul persoanelor care au folosit suplimente cu vitaminele C şi E pe parcursul a 10 ani şi mai bine. Şi Beiting J.B. (1998) denotă că riscul unei cataracte senile incipiente la femeile care au utilizat suplimente cu vitaminele A, C şi E pe parcursul a mai bine de 10 ani este cu 77% mai redus. La locuitorii din Canada, care consumă timp îndelungat aceste suplimente, riscul declanşării unei eventuale cataracte senile a diminuat cu 45% (West S., Valmadrid Ch., 1995).

Bazându-se pe ipoteza stresului oxidativ în cadrul cataractei senile, Поздняк Н.И. (1992) a elaborat (la 112 pacienţi) următoarea tactică cu efect antioxidant:

- flacumin, acid glutamic (per os);
- taufon sau emoxipin (subconjunctival).

Stabilitatea acuităţii vizuale pe parcursul a 2–3 ani s-a determinat la 78,2% din pacienţi.

Actualmente, în studiu de investigaţie se află o serie de preparate cu efect antioxidant, utilizate în tratamentul cataractei senile incipiente. Evidenţiem doar două: „Katomas" (Lishchenco V., 1999) şi „Facovit" (Чудинова О.И., Чайка Л.А., 2000).

3. Particularitățile tratamentului microchirurgical în cataracta senilă

În fazele avansate ale cataractei senile se va impune doar tratamentul microchirurgical. Extracția intracapsulară (EIC) a cataractei reprezintă o intervenție chirurgicală relativ simplă și sigură, cu condiția respectării unor principii operatorii.

Viitorul acestei tehnici este privit circumspect de către oftalmologi, întrucât în prezent eforturile specialiștilor sunt canalizate spre îmbunătățirea procedeelor de extracție extracapsulară.

Indicațiile EIC (Stănilă A., 2001)

Cu toate că atenția oftalmologilor este îndreptată spre procedee mai performante de extracție a cristalinului cataractat, în EIC sunt indicate o serie de cazuri.

Indicațiile generale în EIC sunt:

- necesitatea extracției tuturor elementelor cristaliniene;
- imposibilitatea practicării extracției extracapsulare.

Indicațiile specifice în EIC sunt:

- extracția cristalinului cataractat subluxat;
- extracția unei cataracte însoțite de un facodonezis sever.

Există circumstanțe în care EIC poate deveni o alternativă a extracției extracapsulare:

– uveitele severe induse de suferința cristalinului, în care este mai prudent să se îndepărteze toate rămășițele cataractei, aceasta în cazurile în care nu se intenționează implantarea unui pseudofac;

– a doua operație pentru cataractă, când prima intervenție a fost realizată prin tehnica extracției intracapsulare, iar pacientul este complet adaptat la ochelari de afachie.

Extracția extracapsulară a cataractei

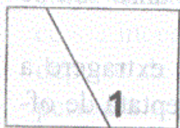
De peste o sută de ani, obiectivul principal al chirurgiei cataractei nu s-a schimbat: îmbunătățirea acuității vizuale a pacientului, concomitent cu scăderea riscului complicațiilor. Au progresat

continuu şi tehnicile de corecţie optică a pacienţilor cu afachie: de la conceptele potrivit cărora nu se practică nici o corecţie la ochiul afak s-a trecut la clasicii ochelari pentru afakie, la lentile de contact, ajungându-se, în zilele noastre, să se practice cu mare succes implantul de lentile intraoculare (pseudofac) şi chirurgia fotorefractivă.

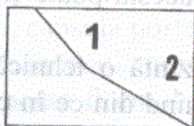
În funcţie de mărimea inciziei, extracţia extracapsulară (EEC) poate fi clasificată în:

- EEC standard;
- EEC cu incizie minimă.

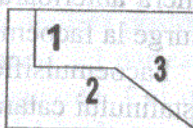
Tehnica EEC, realizată cu o incizie minimă, permite îndepărtarea cristalinului cataractat printr-un orificiu de aproximativ 3 mm lungime. Această tehnică este posibilă doar prin facoemulsificare, care prin energie ultrasonică emulsifică (lichefiază) nucleul cristalinian, în această formă putând fi aspirat. Incizia poate fi corneană, limbică sau sclerală. De asemenea, poate fi uni-, bi- şi tridirecţională.



Incizie unidirecţională



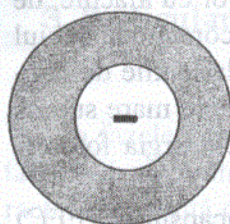
Incizie bidirecţională



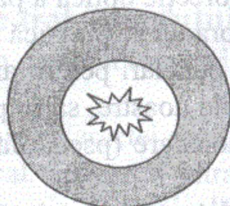
Incizie tridirecţională

Incizia a suferit modificări în ceea ce priveşte lungimea. Astfel, în extracţia extracapsulară clasică, incizia are 10–12 mm lungime, permiţând extracţia nucleului şi implantarea de IOL. În cazul facoemulsificării, incizia poate ajunge la 2,0–3,2 mm şi permite introducerea unui cristalin pliabil de cameră posterioară. O incizie mai mică contribuie la o stabilitate mai mare a refracţiei.

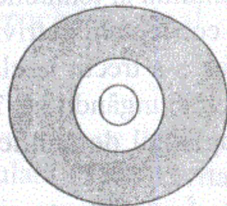
Şi capsulotomia a suferit modificări de-a lungul anilor. Astfel, putem deosebi mai multe feluri de capsulotomie: liniară, „can opener" şi circulară (capsulorexisul circular).



Capsulotomie liniară



Capsulotomie „can opener”



Capsulotomie circulară

În facoemulsificare se folosește doar metoda capsulorexisului circular. Modificându-se puțin mărimea capsulorexisului circular, această tehnică se poate aplica și în EEC clasică. Deseori, vizualizarea capsulei devine o problemă (mai ales când cataracta este avansată). În aceste situații, capsula se poate colora, astfel ușurând vizualizarea ei în vederea efectuării capsulorexisului. În cadrul unui capsulorexis circular, nucleul cristalinian se poate luxa în camera anterioară. Ulterior, acesta poate fi extras cu ansa sau se recurge la facoemulsificare.

Facoemulsificarea reprezintă o tehnică nouă de extragere a cristalinului cataractat, devenind din ce în ce mai acceptată de oftalmochirurgi (propusă de Charles Kelman la Academia Americană de Oftalmologie în 1968).

Tehnica facoemulsificării. Anestezia poate fi topică, parabulbară, retrobulbară sau generală. Se preferă anestezia parabulbară și tot mai rar se operează în anestezie generală. Se pregătește un lambou conjunctival cu baza la fornix.

Lungimea inciziei variază în funcție de dimensiunile tipului de implant. Se face o incizie mică posterior de limb. O incizie tip paracenteză este efectuată ulterior, la marginea limbului, aproximativ în poziția orei 3 (a doua incizie, corneană). Actualmente, incizia de tip tunel scleral este înlocuită cu incizia limbică și mai ales cu incizia corneană, incizie ce a câștigat mult. O astfel de incizie se poate face superior (la ora 12) sau temporal (de preferat). Apoi are loc injectarea substanței vâscoelastice. Se lărgește

prima incizie pentru introducerea piesei de facoemulsificare şi se procedează la o capsulectomie anterioară sau capsulorexis (majoritatea chirurgilor se folosesc de o pensă în cazul în care realizează capsulorexisul). În continuare se face hidrodisecția nucleului, apoi se trece la facoemulsificarea propriu-zisă. Facoemulsificarea se poate realiza în camera posterioară sau în camera anterioară. Pentru facoemulsificarea de cameră posterioară, vârful piesei se introduce, apoi se plasează în camera posterioară şi se începe emulsificarea suprafeței anterioare a nucleului. În momentul în care cel puțin jumătate din nucleu a fost îndepărtat şi un rest a fost lăsat la nivelul marginii inferioare a ariei emulsificate, un al doilea instrument este plasat în camera anterioară prin incizia paracenteză. Acest instrument îndreaptă nucleul înspre ora 6, prin prinderea lui la nivelul ariei inferioare. Nucleul poate fi ridicat prin mişcarea vârfului instrumentului în sus şi prin oprirea lui (închiderea lui sau poziționarea la zero, adică fără irigație şi aspirație). Vârful facoemulsificatorului este plasat în spatele ecuatorului nucleului. După ce s-a început irigarea, capsula posterioară se va deplasa posterior, departe de vârful facoemulsificatorului, şi în acest fel partea superioară a nucleului poate fi emulsificată în siguranță. Cel de-al doilea instrument ajută la rotirea nucleului, astfel încât emulsificarea să fie realizată la nivelul ecuatorului nucleului, permițând ca nucleul să fie ținut departe de endoteliul cornean, iar bucățile de nucleu să fie îndreptate spre vârful aparatului.

Când nucleul este complet emulsificat şi aspirat, materialul cortical rezidual este aspirat folosind piesa de irigație-aspirație. Această parte a procedurii este identică cu cea descrisă la extracția extracapsulară. Dacă este necesar, incizia va fi lărgită pentru a introduce implantul.

Facoemulsificarea de cameră anterioară a fost introdusă de Kelman. Deşi există un risc scăzut de a produce rupturi ale capsulei posterioare, se crede că această procedură produce leziuni ale endoteliului cornean. Facoemulsificarea de cameră anterioară cu aducerea nucleului în camera anterioară este considerată o tehnică

dificilă. După ce s-a realizat capsulorexisul sau capsulectomia, nucleul este dislocat din cortexul înconjurător, iar ecuatorul de la ora 6 este adus anterior, astfel încât nucleul să se deplaseze inferior înspre ora 6, spre iris. Nucleul este rotit la stânga şi la dreapta şi adus astfel în întregime în camera anterioară, apoi este emulsificat şi aspirat după cum s-a descris anterior. Instrumentul al doilea se foloseşte pentru a nu atinge corneea.

Există unele avantaje în extracţia cataractei endocapsulare (tehnica „in-the-bag"). Şi dacă tehnica este mult mai greu de realizat, deoarece capsula anterioară rămâne intactă, nucleul va fi ţinut în camera posterioară, acest fapt protejând irisul şi endoteliul cornean de turbulenţele produse prin facoemulsificare. Un alt fapt, deloc de neglijat, este că deschiderea camerei anterioare devine din ce în ce mai mică, iar procedura devine o tehnică de „o mână"; nu mai este necesar să fie introdus încă un instrument prin incizia de la ora 3, pentru că este doar o mică deschizătură în capsula anterioară a cristalinului, care nu permite intrarea şi manipularea a două instrumente simultan.

Cele mai utilizate tehnici pentru realizarea extracţiei endocapsulare sunt:

– procedeul „divide şi cucereşte", prin care nucleul se divide în mai multe părţi, înainte de emulsifiere şi aspirare;

– tehnica prin care întreg nucleul este distrus gradat şi redus la o singură bucată, ovală sau plată.

Fiecare oftalmochirurg are propria metodă, modificând, mai mult sau mai puţin, tehnicile standard.

Tehnicile s-au îmbunătăţit foarte mult, tendinţa fiind de a folosi cât mai puţin ultrasunetele. Astfel, nucleul cristalinului poate fi împărţit în patru, prin tăiere cu un instrument (choper), apoi aşa divizat este emulsificat şi aspirat. Aspirarea cortexului restant se poate face cu piesa de irigaţie–aspiraţie sau bimanual. După aspirarea tuturor resturilor corticale, se face polizarea capsulei posterioare, cu mare atenţie şi numai dacă este necesar.

Implantarea cristalinului se realizează printr-o mică incizie, de 2,0–3,2 mm, a unui cristalin foldabil (pliabil) sau incizia se mărește pentru un cristalin din polimetilmetacrilat (PMMA), în funcție de diametrul părții optice a implantului. Implantarea se poate face cu pensa sau cu un injector (prin plăgi foarte mici).

Sutura inciziei nu se mai practică în cazul inciziilor corneene cu implantare de pseudofac pliabil. Când este cazul, se poate pune un fir de sutură. Postoperator, pansamentul ocluziv pentru 12–24 de ore rămâne la atitudinea chirurgului, la fel și tratamentul topic postoperator. Pentru instilații se folosește, de obicei, o combinație de antibiotic și un derivat cortizonic.

RECOMANDĂRI PRACTICE

1. În profilaxia cataractei senile se recomandă o alimentație bogată în proteine. Mai sunt indicate ceaiurile, piperul, ceapa, usturoiul, mierea (posedă efect antioxidant).

2. În lunile cu insolație excesivă sunt recomandați ochelarii cu protecție ultravioletă.

3. Reducerea consumului de alcool și a fumatului.

4. Tratamentul adecvat al maladiilor asociate (hipertensiunea arterială, cardiopatia ischemică, gastrita cronică, colita cronică, hepatita cronică, bronșita cronică).

5. Utilizarea, pe cale sistemică și topic, a preparatelor cu efect antioxidant de către persoanele sănătoase și pacienții cu cataracte senile incipiente (vitaminele A, E, C, selenium, zinc, sen-catalina, quinax, etc.).

6. În cadrul extracției extracapsulare se recomandă de efectuat un capsulorexis circular, ce permite de a luxa mai ușor nucleul cristalinului în camera anterioară sau de a recurge la efectuarea facoemulsificației.

BIBLIOGRAFIE

1. Albrecht R. *Aspects nutritionnels de la protection antiradicalaire.* Med et Nut, XXX. 1994. V. 1. P. 19–24.

2. AREDS Research Group. *A ramdomized placebo-controlled clinical trial of high dose supplementation with vitamins C and E and beta-carotene for agerelated cataract and vision loss: AREDS report nr.9* // Arch. Ophthalmol. 2001. V. 119. P. 1439.

3. Babbs C.F. *Role of iron ions in the genesis of reperfusion injury following successful cardiopulmonary resuscitation.* Ann Emergency Med. V. 14. 1985. P. 777–783.

4. Bartholomew R.S., Clayton R.M., Cuthbert J. et al. *Analysis of individual cataract patients and their lenses: preliminary observations on a population basis.* // Ageing of the lens. Biomedical Press ed. Pegnault F., Hockwin O., Cowrtois I., New York. 1980. P. 241–261.

5. Beiting J.B. *Will a vitamin a day keep eye disease away?* // Eye World. 1998. V. 3. Nr.2. P. 11–12.

6. Bonne C., Milhaud A.M. *Radicaux libres et physiopathologie oculaire.* Sauramps Medical, Montpellier, 1991.

7. Braquet P., Braquet M. *Phagocytose et stimulation des processus d'oxydation cellulaire des macrophages.* In: Blotman F, Crastes de Paulet A, Simon L. *Actualites Biochimiques en Rhumatologie, Biochimie de l'inflammation. L'acide arachidonique et ses derives.* Masson, Paris. 1983, p. 67–91.

8. Cekic O. *Effect of cigarette smoking on copper, lead and cadmium accumulation in human lens.* // Brit. J. Ophthal. 1998. V. 82. Nr. 2. P. 186–188.

9. Chylack L.T. Jr., Brown N.P., Bron A. et al. *The Roche European American Cataract Trial* (REACT): *a randomized clinical trial to investigate the efficacy of an oral antioxidant micronutrient mixture to slow the progression of age-related cataract.* // Ophthalmologie. Epidemiol. 2002. Vol. 9. P. 49.

10. Cocur I., Klaus V. *Cataract surgery in central and Eastern Europe* // Congr. Europ. Soc. Opthal. XIII-th: Final program a. abstract book – Istanbul. 2001. P. 143.

11. Deby C. *La biochemie de l'oxygene.* La Recherche. V. 22, 1991. P. 56–54.

12. Delcourt C., Carriere J., Ponton-Sanchez A. et al. *Light exposure and risk of cortical, nuclear and posterior subcapsular cataract.* // Arch. Ophthal. 2000. V. 118. Nr. 3. P. 385–392.

13. Dinu V., Darabont K. *Aspecte privind rolul radicalilor liberi în medicină.* // Medicina modernă. Vol. 1, nr. 7, iulie 1994, p. 370–374.

14. Elman M.I., Miller M.T., Natalon R. *Galactokinase activity in patients with idiopatic cataracts* // Ophthalmology. 1986. V. 93. Nr. 1. P. 210–215.

15. Gihan Helmy, Manai Ismail, Auman E.S. Manfous. *Cigarette smoke cadmium and lead as cataractogenic toxius.* // Cataract a. cornea. 2001. V. 7. Feb. P. 47–52.

16. Glynn R., Christen W., Manson I. et al. *Body mass index. An independent predictor of cataract.* // Arch. Ophthal. 1995. V. 113. Nr. 9. P. 1131–1137.

17. Halliwell B., Gutteridge M.C. *Oxygen toxicity. Oxygen radicals trapsition metal and diseause.* Biochem J. V. 219, 1984, P. 1–14.

18. Hiller R., Sperdutto R.D., Ederer F. *Epidemiologic associations with cataract in the 1971–1972 national health and nutrition examination surgery.* // Am. J. Epidemiology. 1983. V. 118. Nr. 2. P. 239–249.

19. Jacques P., Chylack L., Mc. Cready I. *Antioxidant status in person with and without senile cataract.* // Arch. Ophthal. 1988. V. 106. P. 337–340.

20. Leske M. et al. *Lens opacities case-control-study. Risk factors for cataract.* // Arch. Ophthalmol. 1991. V. 109. P. 244–245 .

21. Leske M., Chylack L., He Q et al. *Antioxidant vitamins and nuclear opacities: The longitudinal study of cataract.* // Ophthalmology. 1998. V. 105. P. 831–836.

22. Leske M., Wu S., Connell A. et al. *Lens opacieties demographic factors and nutritional supplements in the Barbados eye study.* // Int. J. Epidemiol. 1997. V. 26. P. 1314–1322.

23. Leske M.C., Chylack L.T.Jr., He Q. et al. *Incidence and progression of cortical and posterior subcapsular opacities: the Longitudanal. Study of Cataract.* // Ophthalmology. 1997. V. 104. P. 1987.

24. Leske M.C., Sperdutto R.D. *The epidemiology of senile cataracts: a review* // Am. J. Epidemiology. 1983. V. 118. Nr.2. P. 152–165.

25. Levitt M., Greer C. *Automatic identification of secondary structure in globular proteins.* // J. Mol. Biol. 1977. V. 114. Nr. 2. P. 181–239.

26. Lishchenco V. *The particularities of the influence of small doses of ionizing radiation and polychromatic light on the lens and prophylaxy of its opacities.* In: 1. Congresso oftalmologico Nacionale. Genova. 1999. Programme finale et abstract. Genova. 1999. P. 60.

27. Mao Wen-Shu, Hu Tian-Sheng. *An epidemiologic surgery of senile cataract in China* // Chinense Medical J. 1982. V. 95. Nr. 11. P. 813–818.

28. Mares-Perlman J., Brady W. Klein B et al. *Serum carotinoides and tocopherols and severity of nuclear and cortical opacities.* // Invest. Opthal. Vis. Sci. 1995. Vol. 36. Nr. 2. P. 276–288.

29. Mares-Perlman J., Lyle B., Klein B. et al. *Vitamin supplements use and incident cataracts in a population – based study.* // Arch. Ophthal. 2000. V. 118. Nr. 11. P. 1556–1563.

30. Murthy G., Gupta S., Talvar D. *Assessment of cataract surgery in rural India. Visual acuity out come.* // Acta Ophthal. Scand. 1996. V. 74. Nr. 1. P. 60–63.

31. Olinescu R. *Radicalii liberi în fiziopatologia umană*. Ed. Tehnică. Bucureşti, 1994. 212 p.

32. Ramakrishman S., Sulochana K., Selvaraj T. et al. *Smoking of beedies and cataract: cadmium and vitamin C in the lens and blood.* // Brit. J. Ophthal. 1995. V. 79. Nr. 3. P. 202–206.

33. Reddy P.S. *National strategy for management of cataract patients* // Eye health in South-East Asia, WHO, New Delhi. 1981. V. 3. P. 42–48.

34. Schalch W., Köpcke W., Chylack L. et al. *Oral anti-oxidant micronutrients slow progression of age-related cataract: results of the roche-european-american cataract–trial* (REACT). // Ophthal. Res. 1998. Suppl. 1. Nr. 134. P. 29.

35. Stănilă A. *Cristalinul*. Sibiu, 2001, p. 132.

36. Stenevi U., Lundstrom M., Thorburn W. A *national cataract register 1. Description and epidemiology.* // Acta Ophthal. Scaud. 1995. V. 71. Nr. 1. P. 41–44.

37. Tripathi R.C., Tripathi B.J. *Morphology of the normal, aging and cataractous human lens*. Lens Res. 1983a. V. 1. Nr. 1–2. P. 1–42.

38. Tripathi R.C., Tripathi B.J. *Morphology of the normal, aging and cataractous human lens 11. Optical zones of discontinuity and senile cataract.* // Lens. Res. 1983b. V. 1. Nr. 1–2. P. 43–73.

39. Urban T., Hurbain I., Urban M. et al. *Oxydants et antioxydants.* // Annales de Chirurgie. XLIX 5, 1995. P. 427–435.

40. Vaicaitiene K., Gerniauskiene L., Paunksnis A. *Vitamin E concentration and advanced cataract in elderly lithuanians.*// Congr. Europ. Soc.Ophthal. XIII-th: Final program a. abstract book – Istanbul. 2001. P. 223.

41. West S. K., Quigley H.A. *Editorial. Cataract blindness: What to do?* // Arch. Ophthal. 1991. V. 109. Nr. 12. P. 1665–1666.

42. West S., Valmadrid C. *Epidemiology of risk factors for age-related cataract.* // Surv. Ophthal. 1995. Vol. 39. Nr. 4. P. 323–334.

43. Zoric L., Marcovic M. *Some parameters of oxidative stress in the cataractous lens cortico-nuclear block and humor aqueous.* // Congr. Europ. Soc.Ophthal. XIII-th: Final program a. abstract book. Istanbul, 2001. P. 224.

44. Анина Е.И. *Катаракта в географических регионах УССР.* // Конференция с участ. иностр. спец. Одесса. 8–10 сентября, 1987. Тезисы докладов. Одесса. 1987. С. 15–16.

45. Анина Е.И., Левтюх В.И. *Катаракта в географических регионах УССР.* // Эффективные методы диагностики и лечения катаракты и вопросы ее патогенеза. Одесса. 1987. С. 15–16.

46. Бабижаев М.А. *Изучение роли реакций свободно-радикального окисления в патогенезе катаракты и открытоугольной глаукомы.* Автореф. дис.. канд. биол. наук. М., 1987. С. 38.

47. Беляев В.С., Барашков В.И. *Катаракта и основы ее лечения.* М.: УДН, 1980. С. 30.

48. Доусон И.Р., Шваб И.Р. *Эпидемиология катаракты, как одна из главных причин предотвратимой слепоты.*// Бюллетень ВОЗ. 1981. Т. 59. № 4. С. 385–393.

49. Евграфов В.Ю., Батманов Ю.Е. *Катаракта.* Москва. 2005. С. 35–38.

50. Еременко Н.С. *Роль наследственных факторов в развитии возрастной катаракты.* // Офтальмол. журнал. 1985. № 7. С. 399–401.

51. Игнатов Р.К. *HLA система у больных глаукомой, катарактой и миопией и в сочетании их с основными системными заболеваниями*: Автореф. дис. д-ра мед. наук. Одесса. 1980. С. 33.

52. Копейко Л.Г., Корецкая Ю.М., Миткол Д.И., Ченцова О.Б. *Зависимость оптических свойств хрусталика от возраста.* // Вестн. офтальмол. 1980. № 3. С. 46–48.

53. Мальцев Э.В. *Консервативное лечение катаракт: обзор* // Офтальмол. журнал, 1984. № 7. С. 430–437.

54. Мальцев Э.В. *Современные подходы к изучению патогенеза и терапии катаракты.* // Эффективные методы диагностики и лечения катаракты и вопросы ее патогенеза. Одесса. 1987. С. 29–30.

55. Парвова Т., Василева П., Джарков И. *Распространенность и факторы риска катаракты в Болгарии.* // Эффективные методы диагностики и лечения катаракты и вопросы ее патогенеза. Одесса. 1987. С. 30–31.

56. Поздняк Н.И. *Реабилитационные мероприятия при начальных формах помутнения хрусталика* // В кн.: *Возрастные особенности органа зрения в норме и при патологии.* М. 1992. С. 117–118.

57. Пучковская Н.А. *Катаракта – основная устранимая причина слепоты.* // Офтальмолог. журнал. 1983. № 8. С. 449–452.

58. Пучковская Н.А., Венгер Г.Е. *Динамика прогрессирования различных видов возрастных катаракт и вопросы диспансеризации лиц с данной патологией глаза.* // VI Всесоюзный съезд офтальмологов: Тез. докл. М., 1985. Т. VI. С. 112–114.

59. Пучковская Н.А., Венгер Г.Е., Красновид Т.А. *Особенности течения возрастной катаракты. Диспансеризация и реабилитация больных с помутнениями хрусталика.* // Офтальмол. Журнал. 1987. № 2. С. 72–75.

60. Пучковская Н.А., Кравченко Л.И. *Развитие возрастной катаракты у больных с общими заболеваниями организма.* // Конференция с участием иностр. спец.: Тезисы докладов. Одесса. 1987. С. 7–8.

61. Титенко К.С., Ловли Г.Д., Лучик В.И. и др. *Распространенность возрастной катаракты в Черновицкой области.* // Офтальмол. журнал. 1987. № 2. С. 77–79.

62. Топалова А.В., Турыкина И.Л. *Распространенность глазных заболеваний в различных регионах мира.* // Офтальмол. Журнал. 1982. № 6. С. 374–377.

63. Ушаков Н.А., Максимов И.Б., Хавинсон В.Х. и др. *Экспериментальные модели глюкозной, перекисной и кальциевой катаракт и возможности влияния на них* // Съезд офтальмологов России. 6-й: Тезисы докладов. Москва. 1994. С. 72.

64. Федоров С.Н., Панасюк А.Ф., Ларионов Е.В. и др. *Аутоиммунная концепция катарактогенеза.* // Офтальмохирургия. 1989. № 1–2. С. 4–6.

65. Чудинова С.Н., Чайка Л.А. *Математическое обоснование состава комбинированного антикатарактального препарата «Факовит».* // Науч. конф. офтальмол., присвяч. 125 риччю. акад. В.П. Филатова. Одесса. Украина. 2000. Тез. док. Одесса, «Астропринт», 2000. С. 85–87.

66. Шатилова Т.А., Алексидзе Т.А., Квалиашвили М.А. и др. *Патогенетические механизмы старческого зрения.* // Материалы III Закавказской Научной Конференции геронтологов и гериатров. Тбилиси. 1977. С. 208–209.